FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1914 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **J.-A. GRISONI**
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

ETUDE CRITIQUE

DU

SIGNE DE CHARLES BELL

DANS LA

PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

Président : M. DEBOVE, *professeur.*

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23
1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Aug. BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET (André)	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBÉ (Henri)	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ (A.)
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LECÈNE	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE		RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA TANTE

A MON ONCLE, LE CAPITAINE GRISONI

Chevalier de la Légion d'honneur

Bien faible témoignage de ma profonde gratitude et de ma grande affection.

A LA MÉMOIRE DE MON MEILLEUR AMI

LOUIS THÉRY

Interne des Hôpitaux de Paris

Souvenir bien attristé.

A SA MÈRE ET A SA SŒUR

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur DIEULAFOY

(*In memoriam*)

A Monsieur le Docteur BARIÉ

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A Monsieur le Docteur SCHWARTZ

Chirurgien de l'Hôpital Cochin

Agrégé de la Faculté

Membre de l'Académie de médecine

A Monsieur le Docteur ARROU

Chirurgien de l'Hôpital de la Piété

A Monsieur le Docteur de BEURMANN

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A Monsieur le Docteur E. HIRTZ

Médecin de l'Hôpital Necker

A Monsieur le Docteur BONNAIRE

Accoucheur de la Maternité

Agrégé de la Faculté

A Monsieur le Docteur C. JEANNIN

Accoucheur des Hôpitaux

Agrégé de la Faculté

A Monsieur le Docteur Pierre SEBILEAU

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

A Monsieur le Docteur LOMBARD

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Laënnec

Et à ses assistants, MM. les Docteurs

LE MÉE et BALDENVECK

A Monsieur le Docteur Paul SAINTON

Médecin des Hôpitaux

Il fut notre maître pendant nos deux dernières années d'externat à la consultation de l'hôpital Lariboisière. C'est à lui que nous devons le sujet de cette thèse et ses avis nous furent d'un précieux secours. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement et de notre vive gratitude.

A Monsieur le Docteur Paul SAINTON

Et à ses assistants, Messieurs les Docteurs

LIAN, FAROY et BURNIER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

Monsieur le Professeur DEBOVE

Doyen honoraire de la Faculté
Secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Mes matinées d'hôpital resteront comme le meilleur souvenir de mes années d'étude. Aussi aurai-je voulu en première page de ce modeste travail remercier mes maîtres de leur enseignement. Mais je me suis aperçu en me relisant que je n'avais fait que traduire en phrases banales des sentiments tout autres et j'ai préféré ne pas faire de préface.

A tous mes maîtres des hôpitaux, je ne puis donc qu'adresser l'expression de ma très vive reconnaissance pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de me témoigner et pour les utiles souvenirs qu'ils m'ont laissés comme gage de leur enseignement.

ETUDE CRITIQUE

DU

SIGNE DE CHARLES BELL

DANS LA

PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

INTRODUCTION

Le signe de Charles Bell dans la paralysie périphérique du facial se caractérise au point de vue clinique par l'impossibilité pour le malade de fermer l'œil du côté paralysé et en même temps dans l'effort qu'il fait *par la déviation du globe oculaire en haut.*

Ce fut Bell qui, le premier, attira l'attention sur ce phénomène. Il en fit une description magistrale et c'est pourquoi cinquante ans plus tard un médecin allemand Bernhardt donna à la paralysie faciale périphérique le nom de paralysie de Bell.

Dans la suite, les auteurs ne firent qu'ajouter ce nouveau symptôme à la symptomatologie de la paralysie faciale périphérique.

Quelques-uns y font une très rapide allusion, d'au-

tres lui accordent une valeur pronostique de tout premier ordre ; d'autres enfin ne sont pas d'accord sur sa signification.

Aussi, avec mon maître le Dr Sainton, ayant observé à la consultation de médecine de l'hôpital Lariboisière, un certain nombre de paralysies faciales périphériques d'étiologie différente et de gravité variable, nous avons pensé qu'il serait peut-être intéressant d'étudier ce signe qui, sur les sujets examinés affectait des modalités assez nombreuses et de savoir quelle importance on pouvait lui accorder.

Au début de ce travail on voudra bien nous permettre de reproduire quelques passages du *Philosophical transaction of Roy. Soc. of London*, march 1823 — que nous avons tenu à traduire nous-mêmes et dans lesquels Ch. Bell expose clairement l'anatomie du globe oculaire et la physiologie des muscles de l'œil et des paupières ; nous avons été surpris, en voyant que l'interprétation qui en a été donnée par certains auteurs n'est pas tout à fait conforme au texte.

P. 166. XV. Sur les mouvements de l'œil, par Ch. Bell. commmuniqué par Sir Humphry Davy, Read, mars 1823.

. . . . . .

« ... B. Mouvements du globe de l'œil et des paupières. »

Les mouvements du globe de l'œil remplissent deux fonctions :

1° Fixer les objets.

2° Préserver l'organe lui-même soit en chassant ce qui peut le blesser, soit en l'abritant.

Cette distinction est nécessaire pour bien montrer le rôle des parties de l'œil.

Il y a un mouvement du globe de l'œil, qui, par suite de sa rapidité, a échappé à l'observation : au moment où on ferme les paupières le globe de l'œil fait un mouvement qui élève la cornée sous la paupière supérieure.

Si, avec un œil, nous fixons un objet et que nous fermions l'autre avec le doigt de façon à sentir la convexité de la cornée à travers la paupière, nous sentirons

en fermant l'œil qui était resté ouvert, la cornée de l'autre œil s'élever immédiatement de telle sorte qu'elle s'élève et s'abaisse simultanément avec l'œil qui se ferme et qui s'ouvre.

Ce changement de position du globe oculaire se produit pendant les mouvements de clignotement des paupières si rapides soient-ils.

Si un chien perd la faculté de fermer les paupières d'un œil par suite de la section du nerf des paupières l'œil continue à se relever (turn. up.) quand le chien est menacé et quand il cligne les paupières de l'autre œil.

On observe à peu près le même phénomène chez une jeune fille dont les paupières ont été rétractées par une cicatrice à la peau environnante, consécutivement à une brûlure. La partie antérieure du globe oculaire était complètement à découvert ; quand elle clignait au lieu de voir les paupières s'abaisser on voyait le globe oculaire remonter (turned up.) et la cornée s'humecter au contact des points lacrymaux. . . . . .

. . . . . .

Un autre effet des mouvements du globe oculaire est de faciliter la sortie des larmes des points lacrymaux.

. . . . . .

Encore un autre effet c'est la protection rapide de l'œil contre toute action extérieure. Même les animaux qui ont des paupières rudimentaires comme les poissons, grâce à ces mouvements rapides de l'œil, évitent les contacts nuisibles.

Je fais remarquer en passant qu'il est encore dans le but de préserver l'œil une certaine façon de fermer les

paupières qui n'a pas été remarquée : quand la paupière supérieure s'abaisse la paupière inférieure fait un mouvement vers le nez, dans le but de rassembler les particules étrangères dans l'angle interne de l'œil. Si on repère d'une tache noire les bords de chaque paupière on verra quand les paupières s'ouvrent et se ferment que la tache de la paupière supérieure descendra ou s'élèvera perpendiculairement tandis que la tache de la paupière inférieure aura un mouvement horizontal analogue à celui d'une navette. . . . . .

. . . . . .

... Un autre point n'est pas moins curieux ; il nous reste à considérer les divers états de l'œil durant la veille et le sommeil. Si l'on s'approche d'une personne dont le sommeil est agité, au moment où les paupières sont légèrement entr'ouvertes nous ne verrons ni la pupille, ni l'iris, car la cornée est tournée vers le haut (turned upwards) sous la paupière supérieure.

Quand une personne s'évanouit, alors qu'elle devient insensible, les yeux cessent de voir c'est-à-dire ne fixent plus les objets et perdent toute expression. Immédiatement la partie blanche de l'œil se découvre par suite de la rotation vers le haut (upwards) du globe oculaire.

Il en est ainsi à l'approche de la mort : bien que les paupières soient ouvertes, les pupilles sont en partie cachées, étant tournées en haut (up) apparemment par suite de la douleur, mais en réalité due à l'insensibilité progressive . . . . . .

. . . . . .

De l'œil, à l'état de repos et à l'état de veille.

Il y a deux états de l'œil : un état de repos avec insensibilité complète et un état de veille durant lequel le nerf optique et le nerf des mouvements volontaires sont en activité. Quand l'œil est au repos comme dans le sommeil, ou même quand les paupières sont fermées, la sensation sur la rétine ne se fait pas ; les muscles volontaires abandonnent leur rôle et les muscles involontaires attirent l'œil sous la paupière supérieure. .

. . . . . .

Si nous ouvrons les paupières d'une personne qui dort et qui est insensible, on trouve les pupilles relevées. Quelle qu'en soit la cause on trouvera... les paupières relâchées et tombées et les pupilles relevées jusqu'à être demi-recouvertes par la paupière supérieure . . .

. . . . . .

Page 183. . . Chez un homme atteint d'un ulcère de la paupière supérieure droite, après quelques semaines la plaie étant guérie, l'inflammation et l'opacité de l'œil diminuèrent graduellement, l'œil redevint sensible à la lumière qui d'abord fut jaune puis pourpre foncé. A ce moment les muscles reprirent leur travail et l'œil put se mouvoir parallèlement avec l'autre œil de façon à gêner considérablement la vision. Mais l'inflammation de la paupière supérieure avait été telle que celle-ci perdit une grande partie de sa mobilité. Ce qui fut remarqué alors c'est que la paupière inférieure remplit le rôle de la paupière supérieure et nous fûmes étonnés de cette facilité de mouvements tout à fait extraordinaires. Elle s'abaissait quand le malade tentait d'ouvrir son

œil, elle se relevait et se dirigeait légèrement vers le nez quand il fermait l'œil. Quant à la paupière supérieure elle n'était pas seulement immobile, mais elle diminuait de largeur, de sorte que malgré l'élévation remarquable de la paupière inférieure les bords palpébraux ne se rapprochaient pas et il nous était possible d'apercevoir les mouvements du globe. Quand le malade essayait de fermer l'œil, on voyait la pupille relevée et la partie blanche de l'œil à découvert (in his attempt to close the eye we saw the pupil elevated, and the white part of the eye exposed).

2° *Partie sur l'article des nerfs de l'orbite*

Read, 19 juin 1823.

Page 292. — Des nerfs qui accomplissent les mouvements involontaires. . . . . .

... Une très petite branche du nerf respiratoire du visage commande les mouvements du front et des paupières.

Si ce petit nerf est sectionné, les mouvements des paupières ne s'accomplissent plus et celles-ci restent ouvertes....

HISTORIQUE

En 1823, Charles Bell observa le fait suivant : lorsqu'on invite un malade affecté de paralysie faciale périphérique à fermer les yeux on remarque, que si du côté sain l'occlusion des paupières est complète et énergique, elle est au contraire partielle du côté paralysé et le globe oculaire se tourne en haut.

Il reproduisit alors expérimentalement ce phénomène chez des chiens après avoir pratiqué la section unilatérale des fibres du facial et en portant l'influx nerveux aux paupières.

Il l'observa encore dans deux autres circonstances : d'abord chez une jeune fille avec adhérences cicatricielles des paupières par suite de brûlures, puis dans le sommeil léger ou agité quand les yeux sont demi-ouverts. Dans ce cas on ne voyait pas la pupille parce que la cornée, par une rotation en haut, la cachait sous la paupière supérieure laissant la sclérotique à découvert : (we saw the pupil elevated, and the white part of the eye exposed).

Plus tard, Gowers, Allbret, Oppenheim, Allen-Starr.

Strümpel, parlent simplement d'une rotation du globe oculaire du côté de la paralysie quand le malade fait une tentative pour clore la paupière. Aucun d'eux ne spécifie si la rotation a lieu directement en haut et en dehors ou en dedans ou bien en bas ou bien en dedans, etc.

Ziemssen distingue deux variétés de mouvements rotatoires du globe du côté de la paralysie pendant les efforts énergiques que fait le malade pour clore les paupières : savoir, la rotation en haut et en dehors ou celle en haut et en dedans.

Leube s'exprime ainsi : « Si l'on ordonne au malade de fermer fortement les yeux, on voit se manifester le phénomène dit de Bell, c'est-à-dire que, en correspondance avec l'œil qui ne peut plus se clore, on constate très apparente la rotation du globe oculaire en haut et en dedans puis en dehors, rotation physiologiquement unie à l'occlusion à l'œil. »

Wildbrand et Sænger observent deux phases dans la rotation oculaire ; du côté de la paralysie, pendant la tentative d'occlusion des yeux. Dans la première phase, c'est-à-dire, quand les paupières sont modérément closes, le globe tourne légèrement en haut ; dans la deuxième phase, répondant à l'occlusion forcée des paupières, il tourne encore plus vers le haut, mais en même temps il dévie ou en dehors, cas le plus fréquent, ou en dedans, cas plus rare. Ces mêmes auteurs ont également noté, chez les sujets sains que quand ils ferment énergiquement les yeux, les globes se retournent en haut et en dehors, plus rarement en haut et en dedans. Dans un

nombre limité de cas et toujours chez les sujets sains, ils ont aussi observé la rotation en bas de ces mêmes globes.

Jacobson parle d'un cas dans lequel le globe de l'œil présentait un mouvement de rotation en bas et en dedans.

Seiffer communique aussi un autre cas de rotation en bas et en dedans du globe, mais il ajoute que c'est une variété des plus rares.

Fuschs signale deux autres cas semblables ; il indique même un cas d'absence du phénomène de Bell.

Fleischer chez un malade qui présentait une lésion traumatique du bord palpébral supérieur à droite, note que dans la tentative de fermeture des paupières qui était incomplète à droite, le globe oculaire se dirigeait en haut et en dehors.

Deux mois après, à la suite de la rétraction cicatricielle de la même paupière supérieure, le globe, tantôt se retournait en bas, quand l'occlusion de l'œil était modérée, tantôt en haut quand cette occlusion était forcée. Deux années après observant le même individu il constata qu'à chaque fermeture des paupières qui se faisait toujours incomplètement à droite la rotation du globe se faisait d'une façon stable en bas et en dedans.

De Wecker relève le phénomène dans les cas anciens et graves de paralysie faciale périphérique : mais pendant le sommeil. On voit alors, dit-il, le globe retourné en haut de sorte que la pupille disparaît derrière la paupière supérieure incomplètement abaissée.

Panegrossi dans un cas de diplégie faciale périphéri-

que vit les globes tourner en haut et vers la droite quand le malade voulait fermer les yeux.

Négro étudia le phénomène de façon particulière et il en vint aux conclusions suivantes :

1° Sauf de rares exceptions, ce phénomène se verifie dans les cas où le segment orbiculo-palpébral (facial supérieur) des muscles mimiques est seulement plus ou moins intéressé.

2°Il fait défaut dans les paralysies isolées du segment nasolabial (facial inférieur).

3° La rotation de l'œil du côté malade se produit habituellement en haut et en dehors, plus rarement en haut et en dedans (pendant les efforts énergiques que fait le patient pour fermer les paupières) soit isolément du côté paralysé, soit simultanément des deux côtés.

4° La nouvelle position prise par le globe oculaire, par suite du mouvement rotatoire, dure presque inaltérée, jusqu'à ce que, soit par l'effet de la fatigue. soit par un acte volontaire se produise le relâchement de la contraction du muscle orbiculaire des paupières.

5° Enfin, le globe oculaire du côté sain accomplit toujours un mouvement associé soit en haut et en dedans soit en haut et en dehors, mais d'une façon non parfaitement synergique car son développement reste moindre que celui du globe oculaire du côté affecté.

Von Graefe a pu observer quelquefois que les yeux étaient déviés vers le bas.

Enfin dans ces dernières années, le signe de Bell a été assez complètement étudié par Polimanti, Castex de Nantes, et surtout Fumarola dont les curieuses statisti-

ques nous ont paticulièrement intéressé et auquel nous emprunterons un certain nombre d'observations.

Cette rapide revue de ce qu'ont écrit les différents auteurs sur le phénomène de Bell, montre bien que tous ne lui ont pas donné la même importance et que dans la multiple variété des faits observés on rencontre souvent des contradictions manifestes.

La conception originaire de Bell, c'est-à-dire celle de la rotation en haut du globe oculaire a été successivement modifiée à tel point, qu'il devient vraiment impossible de se former une idée claire et exacte de la véritable essence du symptôme.

Voilà pourquoi, soit en vue de reehercher la cause de ces divergences, soit surtout pour établir les raisons des variétés rencontrées, je me suis proposé l'étude des deux questions suivantes :

1° Ce qu'il advient du phénomène de Bell dans les paralysies faciales périphériques.

2° Comment se comporte le globe oculaire chez les individus sains toutes les fois que ceux-ci ferment spontanément les yeux.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Avant d'aborder l'étude proprement dite du phénomène de Charles Bell, dans la paralysie faciale périphérique, il est utile de rappeler aussi brièvement que possible quelques notions anatomiques et physiologiques de la musculature et des nerfs du globe oculaire.

Ces notions nous permettront de mieux comprendre la raison du phénomène que nous nous proposons d'étudier.

L'enchâssement de l'œil est comparable à une articulation énarthrodiale.

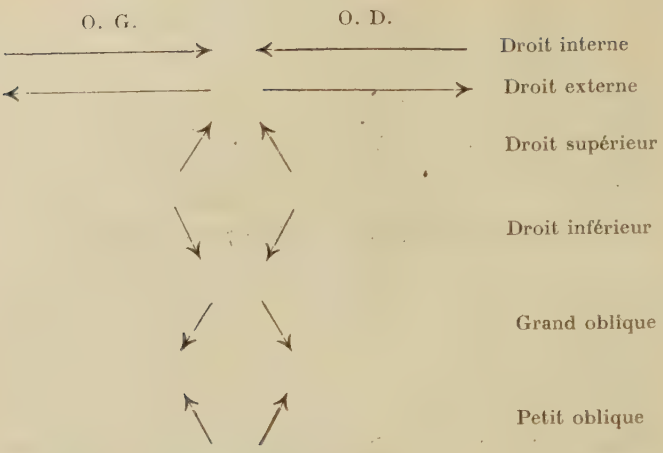
Les mouvements de l'œil s'effectuent dans le plan de tous les méridiens, mais on peut les réduire, pour l'analyse à trois catégories :

1° Mouvements d'adduction et d'abduction ;

2° — d'élévation et d'abaissement ;

3° — obliques ou diagonaux.

Et on peut représenter toutes ces actions musculaires par un très simple schéma.



Dans le mouvement *d'adduction*, la pupille est portée *en dedans* vers l'angle nasal de la fente palpébrale; il est dû à la contraction du *droit interne.*

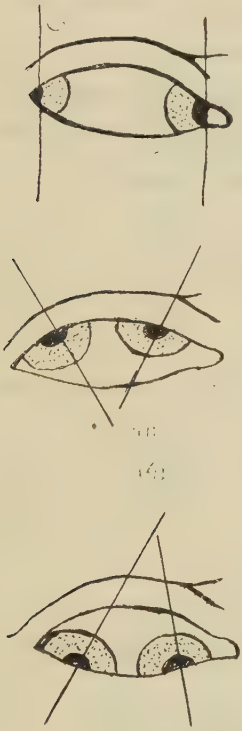
Dans *l'abduction* la pupille se dirige *en dehors* sous l'influence du *droit externe.*

Les mouvements *d'élévation* ou *d'abaissement* ou globe résultent de la contraction du *droit supérieur* et *du droit inférieur :* mais en raison de l'obliquité de ces muscles par rapport à l'axe antéro-postérieur de l'œil, la pupille est en même temps portée *en dedans ;* pour qu'elle se dirige *directement* en haut ou en bas, il faut donc que d'autres muscles viennent corriger cette action adductive. Ces muscles sont *les obliques;* l'oblique supérieur ou *grand oblique* corrige l'action du *droit inférieur* l'oblique inférieur ou *petit oblique* associe son action à celle du droit supérieur. Cela ressort de l'action propre des obliques qu'il est facile de déduire de leurs insertions. Le *petit oblique* porte, en effet, la pupille *en*

haut et en dehors, le grand oblique la porte en bas et en dehors.

En même temps tous ces muscles font subir au globe oculaire un mouvement de rotation autour d'un axe oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière.

Les schémas ci-dessous, dont nous emprunterons



A

Action des muscles droit interne et droit externe.

Le méridien vertical reste vertical.

B

Action des muscles droit supérieur et petit oblique.

Le droit supérieur incline en dedans l'extrémité supérieur du méridien vertical, le petit oblique l'incline en dehors.

C

Action des muscles droit inférieur et grand oblique.

Le droit inférieur incline en dehors l'extrémité supérieure du méridien vertical, et le grand oblique l'incline en dedans.

Fig. 1

l'idée à Terrien, résument clairement cette action complexe des muscles de l'œil dans les divers mouvements que peut exécuter le globe oculaire.

Nerfs oculo-moteurs. — Trois nerfs innervent tous

les muscles du globe oculaire : le moteur oculaire commun (III[e] paire cranienne), le pathétique (IV[e] paire) et le moteur oculaire externe (VI[e] paire) qui naissent tous trois de noyaux étagés au-dessus de l'aqueduc de Sylvins, dans le plancher du quatrième ventricule.

Le droit externe est innervé par le *moteur oculaire externe* (*VI[e] paire*), le grand oblique par *le pathétique* (*IV[e] paire*), et tous les autres muscles par *le moteur oculaire commun* (*III[e] paire*). Dans les mouvements de latéralités combinés des deux yeux, le droit externe d'un côté devant se contracter synergiquement avec le droit interne, on peut en inférer qu'il existe des voies d'association entre les noyaux du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe (Mathieu Duval et Laborde 1880).

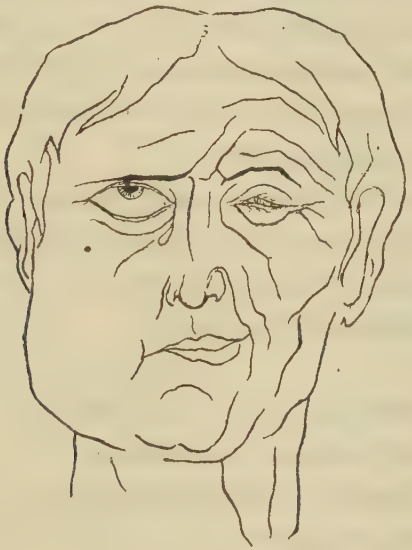
Mouvements de la paupière supérieure. — Ils sont dus à 2 muscles : l'un, *l'orbiculaire*, innervé par *le facial*, *VII[e] paire*), préside à l'occlusion des paupières (clignement), l'autre *le releveur*, innervé par *le moteur oculaire commun* maintient la paupière relevée.

1° *Recherche du signe de Charles Bell dans la paralysie faciale*

Dans une paralysie faciale périphérique totale, on est frappé par ce fait que l'un des yeux est largement ouvert, plus grand que celui du côté opposé.

Autour de l'œil, la peau du front est lisse, le sourcil est plus élevé que du côté sain.

Pendant l'examen de l'œil, les paupières restent immobiles, la fente palpébrale toujours plus large, aucun clignement ne se produit.



J.P.

Fig. 2

Si même on demande au malade de fermer un œil il est incapable d'amener l'occlusion complète de la fente palpébrale.

Mais cette immobilité contraste avec la mobilité du globe oculaire qui dévie soit en haut (signe de Charles Bell) soit en haut et en dehors, soit en haut et en dedans, soit en dehors, soit en dedans, soit en bas et en dedans.

Le même phénomène se produit encore si on met au

contact de la cornée un corps étranger, par exemple la pulpe d'un doigt.

Sans nous arrêter aux autres symptômes oculaires qui peuvent exister simultanément ou consécutivement (lagophtalmie, larmoiement, ulcération de la cornée, ectropion de la paupière inférieure, etc.), nous ne nous occuperons ici que du phénomène de Bell ordinaire ou modifié que nous avons observé au cours de nos recherches portant sur 25 malades.

Nos observations permettent de relever les variétés suivantes relativement à l'attitude que prend le globe oculaire du côté de la paralysie dans la tentative d'occlusion simultanée des paupières.

1° Rotation en haut et en dehors. .	12
2° Rotation en haut et en dedans. . .	7
3° Rotation en haut directement. . .	3
4° Fixité du globe.	1
5° Rotation en bas et en dedans. . .	1
6° Rotation directement en dedans. .	1

On trouvera plus loin sous forme de tableau synoptique le résumé de ces 25 observations, et sur ce nombre nous relatons l'histoire détaillée des observations : I, II, III, IV, V, VI, XV, XIX.

La rotation la plus fréquente est celle en haut et en dehors, puis viennent celles en haut et en dedans, et en haut directement. Plus rares sont les variétés en bas et en dedans, directement en dedans et les variétés où le globe oculaire reste fixe.

A) Un cas très grave. . .	1 en bas puis en dedans.
B) Sur les 4 cas graves nous relevons.	1 en haut et en dedans.
	3 en haut et en dehors.
C) Sur les 8 cas de gravité moyenne.	1 en haut et en dehors.
	3 en haut et en dehors.
	1 fixe.
	2 en haut.
	1 directement en dedans.
D) Sur les 10 cas de gravité légère.	3 en haut et en dedans.
	6 en haut et en dehors.
	1 en haut directement.
E) Sur les 2 cas de gravité très légère.	2 cas en haut et en dedans.

Quant aux côtés de la paralysie il y a à peu près égalité à savoir : 12 à droite, 13 à gauche.

Résumé de nos observations

Obser-vat.	Nature de la paralysie	Côté de la paralysie	Direction du globe oculaire du côté de la paralysie dans la tentative d'occlus. des paupières	Gravité de la paralysie du VII[e]
1re	A la suite d'un accès de fièvre paludéenne	Gauche	Direct. en dedans	Gravité moy.
2e	Rhumatismale	Droite	En haut et en dedans	Gravité moy.
3e	Rhumatismale	Droite	En haut et en dehors	Gravité moy.
4e	Rhumatismale	Gauche	En haut et en dedans	Légère
5e	Rhumatismale	Gauche	En haut et en dedans	Très légère
6e	A la suite d'une hémorr. cérébrale	Droite	En haut et légèrem. en dedans	Grave
7e	Rhumatismale	Droite	En haut et légèrem. en dehors	Légère
8e	Rhumatismale (70 ans)	Gauche	En haut et en dehors	Grave
9e	Rhumatismale (22 ans)	Gauche	En haut et en dehors	Légère
10e	A la suite d'une inject. de 606 (25 ans)	Droite	En haut et en dedans	Légère
11e	Diabétique (46 ans)	Gauche	En haut	Moyenne
12e	Chez un syph., chancre de l'amygdale (60 ans)	Droite	En haut	Légère
13e	Migraineuse (68 ans)	Droite	En haut et en dehors	Moyenne
14e	Tabes à forme bulbaire (56 ans)	Gauche	En haut et en dehors	Grave
15e	A frigore ? (32 ans)	Droite	En haut et en dehors	Légère
16e	Avant paracent. (15 ans)	Droite	En haut et en dehors	Légère
17e	Chez un tuberc. (36 ans)	Gauche	En haut et légèrem. en dehors	Moyenne
18e	Chez un syphil. (25 ans)	Droite	En haut et en dehors	Légère
19e	Chez un syphil., complicat. à la suite d'une otite (44 ans)	Droite	En haut et en dehors	Grave
20e	Chez un syphil. (33 ans)	Gauche	En haut	Moyenne
21e	A frigore (55 ans)	Gauche	En haut et légèrem. en dehors	Légère
22e	Tumeur pontocérébell., *diagnostic clinique*	Gauche	En bas puis en dedans	Très grave
23e	Avant paracentèse	Droite	En haut et en dedans	Très légère
24e	Traumatique	Gauche	En haut et en dedans	Légère
25e	Chez un syphilitique	Gauche	Fixe	Gravité moy.

2° *Comment se comporte le globe oculaire chez l'individu sain ?*

Il est plus difficile chez l'individu sain d'étudier ce phénomène, et il faut recourir à certains artifices pour le rendre manifeste. On prie le sujet de baisser les paupières comme pour dormir ; si l'on met un doigt sur les paupières supérieures on peut observer le mouvement caractéristique des bulbes oculaires que nous avons décrit précédemment. L'observation est même plus facile si l'on s'oppose à la fermeture des paupières à l'aide du blépharostat de Pley.

Les recherches que nous avons faites chez les individus sains nous ont permis d'établir que les globes oculaires dans l'acte d'occlusion des paupières peuvent se comporter de deux manières différentes, c'est-à-dire :

α) Ou se retourner en haut, 90 °/₀.

β) Ou rester complètement immobiles, 10 °/₀.

Dans le premier cas le mouvement s'est montré sous 4 formes :

1° Avec rotation en haut et en dehors, 45 °/₀.

2° Avec rotation directement en haut, 35 °/₀

3° Avec rotation en haut et en dedans, 6 °/₀.

4° Avec rotation en dedans puis en haut, 4 °/₀.

La forme de beaucoup la plus fréquente est la rotation en haut et en dehors ; vient ensuite la rotation directement en haut ; puis la rotation en haut et en dedans et enfin la rotation en dedans puis en haut.

Il ne nous a pas été donné de trouver la rotation en bas des globes, du moins chez un individu sain (un cas dans une observation personnelle chez un malade atteint, cliniquement, d'une tumeur ponto-cérébelleuse.

Nous avons trouvé aussi la fixité des globes dans le plus grand nombre des cas chez les individus qui fermaient modérément les paupières.

Mais le phénomène de Bell peut être modifié volontairement par l'action des muscles oculaires : il suffit de prier le sujet de regarder un objet quelconque en même temps qu'il ferme les paupières. Les globes ne se tournent plus en haut, mais ils convergent plus ou moins selon la distance de l'objet fixé. De même chez des personnes qui sont sur le point de s'endormir, comme nous l'avons fait sur deux jeunes enfants : les yeux se tournent en haut, la pupille se cachant derrière la paupière supérieure comme si elle craignait les sensations lumineuses et comme si la paupière retombée n'était qu'une protection imparfaite, si elle n'était accompagnée du relèvement du globe oculaire.

Dans le sommeil profond, les bulbes oculaires ne restent pas toujours dans cette position car ils exécutent souvent des mouvements lents ou rapides dans toutes les directions ; on peut, il est vrai, faire intervenir la probabilité du rêve.

Chez ceux qui ont l'habitude de dormir avec les paupières mi-closes, on voit très bien les yeux se mouvoir, mais généralement on les voit se tourner vers l'extérieur.

Nous nous rappelons tous la position des yeux chez

les malades soumis à la narcose générale (chloroforme, éther ou chlorure d'éthyle) : la paupière supérieure n'étant pas complètement baissée, la pupille est tournée soit en haut et en dehors, le plus souvent, soit en haut et en dedans, ou quelquefois reste fixe. Et même il nous arrivait fréquemment, alors que l'éclairage était insuffisant pour juger de l'état des réflexes pupillaires, de toucher le bulbe cornéen avec la pulpe du doigt ; lorsque la narcose était incomplète on voyait, en même temps que le réflexe de défense habituel, c'est-à-dire la tentative de fermeture des paupières, le globe oculaire dévier dans des directions diverses, particulièrement en haut et en dehors ou en haut directement.

Ne pourrait-on aussi rapprocher de ces cas où le sujet n'est plus soumis à l'action de ses centres nerveux et où la fixation des yeux ne dépend plus de sa volonté ceux par exemple où il est plongé dans l'extase ou abîmé dans l'agonie? Ce n'est point d'ailleurs ici une trouvaille que nous faisons, car la peinture nous en a laissé des exemples tout à fait frappants. Il suffit de voir l'Ecce Homo de Guido Reni ou le Saint-Sébastien du même Guido Reni et du Sodoma, pour se persuader de la finesse d'observation de ces maîtres du pinceau.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle).

Paralysie faciale périphérique gauche
Signe de Charles Bell en dedans

Jum. Aug..., 47 ans, ébéniste.

Vient consulter le 2 novembre 1912 pour une paralysie faciale survenue le 25 avril précédent et qui a un peu regressé avec un traitement électrique irrégulier.

A l'interrogatoire, le malade nie avoir eu la syphilis ; pas d'otité moyenne ; a été aux colonies.

Il avoue qu'il aurait eu un accès de fièvre paludéenne en même temps que le début de sa paralysie.

A l'examen objectif, on constate que les muscles de la face ne sont pas complètement paralysés : ils se contractent légèrement quand le malade veut faire des grimaces.

Au repos, les saillies et les plis sont presque complètement effacés aussi bien sur le territoire du facial supérieur que sur celui du facial inférieur.

L'aile du nez du côté paralysé reste immobile pendant l'inspiration.

Œil gauche plus largement ouvert.

Si on commande au malade de regarder en haut jusqu'au maximum, on remarque une asymétrie dans la position des yeux; celui du côté paralysé décrit une rotation plus grande en haut et arrive pour cette cause à un niveau plus élevé que l'œil de l'autre côté (Signe de Négro ou phénomène hypercinétique bulbo-palpébral).

Le phénomène de Charles Bell est modifié : lorsqu'il veut fermer les paupières, l'excursion de la paupière supérieure est très limitée, de sorte qu'elle ne recouvre pas la moitié du globe oculaire, et celui-ci simultanément se porte *en dedans franchement* de façon à atteindre presque l'angle interne de l'œil.

On provoque le même phénomène, si au lieu d'inviter le malade à fermer les yeux, on lui applique doucement la pulpe d'un doigt sur sa conjonctive bulbaire (Ph. conjonctivo-bulbaire de défense).

Pas de déviation de la langue; les aliments s'arrêtent dans le sillon labial gauche, mais bien moins qu'au début, d'après le malade.

Impossibilité de siffler, mais possibilité de souffler une bougie.

Diminution légère de l'ouïe du côté gauche.

Pas de troubles gustatifs.

Diminution au contraire de l'olfaction.

Ni sucre, ni albumine.

Comme le malade se plaint de céphalée diffuse et de vertiges, l'examen des yeux pratiqué ne révèle aucune lésion.

Pupilles égales.

Réaction à la lumière, convergence normale.

Milieux oculaires normaux.

Pas de lésion du fond de l'œil.

Acuité visuelle normale.

Examen électrique.

Vertige voltaïque normal.

Les nerfs présentent au point de vue quantitatif de l'hypo-excitabilité galvanique et faradique.

Les muscles présententj:

1° au point de vue quantitatif de l'hypo-excitabilité faradique et de l'hypo-excitabilité galvanique.

2° Au point de vue qualitatif, une secousse lente.

Donc *D. R. partielle.*

Observation II (personnelle).

Paralysie périphérique du facial droit
Signe de Charles Bell en haut et en dedans

F... Joseph, 31 ans. Sellier.

Vient consulter le 27 octobre 1913 parce que depuis neuf semaines il a la bouche de travers et qu'il ne peut manger comme d'habitude. Il s'était réveillé ainsi un matin, alors que la veille il avait souffert dans l'oreille droite. Les trois ou quatre jours suivants les aliments lui paraissaient avoir tous la même saveur âcre.

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent pathologique.

Objectivement, au repos. — Légère asymétrie de la face, rides et plis effacés.

Commissure labiale abaissée.

Sillon nasogénien plus oblique, immobilité de la narine droite, pendant l'inspiration est plus dilatée que la narine gauche.

L'œil droit a une ouverture plus large que le gauche, surtout si on commande au malade de les ouvrir très grands.

Signe de Négro.

Sourcil droit tombant, pas d'ectropion de la paupière inférieure.

Pas de modifications des cils.

L'angle interne de l'œil est plus ouvert.

Le soir, léger picotement.

Le matin, le malade peut fermer sa paupière.

Quand les muscles du visage se contractent : la déviation s'accentue, l'asymétrie est plus évidente ; la paralysie existe aussi bien pour les mouvements automatiques expressifs que pour les mouvements volontaires.

Impossibilité de siffler. L'acte de souffler est défectueux.

La prononciation des labiales B. P. F est correcte.

La mastication est gênée en ce sens que les aliments s'accumulent du côté paralysé et que le malade est obligé de les repousser avec ses doigts.

L'occlusion volontaire complète de l'œil est impossible et dans l'effort le globe oculaire se porte en haut et en dedans, puis en haut : le phénomène conjonctivo-bulbaire de défense se produit dans la même direction.

Signe du peaucier.

Pas de déviation de la langue.

Pas de troubles vasomoteurs.

L'examen électrique montre une D. R. partielle.

Observation III (personnelle).

Paralysie faciale périphérique droite, forme moyenne

G... Antoine, 46 ans, commerçant, vient à la consultation le 12 novembre 1913 parce qu'il a la bouche de travers et mange avec difficulté.

Il y a quinze jours, un soir, il se plaignit de bourdonnements

dans l'oreille droite; les jours suivants, comme les bourdonnements persistaient, il alla consulter un médecin qui, ne lui trouvant rien de particulier, lui fit une médication symptomatique (glycérine dans l'oreille, iodure de potassium). Sur ces entrefaites il s'aperçut qu'il parlait difficilement et que la salive s'écoulait de ses lèvres.

La mastication devint défectueuse par suite de l'accumulation des aliments dans la joue droite.

A l'examen du 12 novembre on constate :

Commissure labiale asymétrique (déviée à gauche);

Rides et plis effacés à droite, un peu de larmoiement ;

Le goût n'est pas diminué, l'audition est égale des deux côtés.

Du côté des yeux: fente palpébrale plus grande à droite avec nystagmus horizontal à droite. Le globe oculaire se porte en haut et en dehors. Signe du peaucier et phénomène conjonctivo-bulbaire de défense.

Le malade n'a eu qu'une fièvre typhoïde à 20 ans.

A deux enfants bien portants.

Sensibilité douloureuse à la pression, à l'émergence et à l insertion du stylo-mastoïdien.

Sensibilité tactile normale.

Sensibilité tactile normale de la conque.

Conservation du goût.

Réflexe cornéen conservé.

Réflexe des os du nez normal.

Examen électrique.

Vertige voltaïque normal : tombe du côté positif.

Prédominance des signes moteurs à la partie inférieure et moyenne.

Excitabilité faradique normale (on est environ au 8^{e} jour).

Excitabilité galvanique normale.

Signes moteurs, signes craniens : oculo-moteur externe nul.

Nystagmus fréquent à droite, pas de contracture.

Lundi 24 novembre. — Diminution de la contraction faradique sur les muscles innervés par le facial moyen et inférieur.

Augmentation de la contraction galvanique sur les muscles innervés par le facial moyen et inférieur.

Secousses à peine lentes : donc D. R. extrêmement légère.

Observation IV (personnelle).

Paralysie périphérique faciale gauche

Émile B..., 29 ans, cimentier.

Vu le 1er octobre 1913.

Début le 28 septembre.

S'en est aperçu vers 7 heures du matin en travaillant dans une maison en construction. Il se plaignit du froid par suite des courants d'air.

Légère gêne au repas du midi.

Gêne manifeste au repas du soir. Il se mit à baver. Les aliments restèrent dans la joue gauche.

1er octobre : *Modification ou phénomène de Charles Bell : le globe se porte en haut et en dedans.*

Ne peut siffler.

Souffle mal.

Rides effacées à gauche.

Pas de langue déviée.

Rien au pharynx.

Quelques mauvaises dents.

D. R. à peine marquée le 15 octobre.

Observation V (personnelle).

Paralysie faciale gauche

H..., 35 ans, concierge, 5 novembre 1912.

Paralysie survenue il y a huit jours, après avoir nettoyé un calorifère chaud.

Si on lui commande de fermer les yeux, l'œil gauche se porte nettement en haut et en dedans, par une sorte de mouvement de circumduction.

L'œil sain se porte en haut et en dehors.

Soubresauts légers des muscles.

Réflexe frontal exagéré.

L'électro-diagnostic donne les résultats suivants :

Excitabilité faradique et galvanique diminuée au point de vue quantitatif pour les nerfs et les muscles.

Au point de vue qualitatif aucune modification ; la secousse reste brusque, rapide comme l'éclair.

Donc pas de réaction de dégénérescence.

Donc forme très légère.

Nous revîmes en effet le malade en janvier 1913 pour une bronchite ; sa paralysie était complètement guérie.

Le traitement institué a été la faradisation rythmée des muscles paralysés.

Observation VI (personnelle).

Paralysie faciale droite

P... Marie, 68 ans, couturière.

Début brusque le 25 septembre 1912, au cours d'une hémiplégie, type Millard-Gublér.

Ni sucre, ni albumine.

Syphilis niée.

Paralysie complète de tous les mouvements de la face plus marquée dans le domaine du facial inférieur.

Légère déviation de la langue du côté sain.

Pas de modifications du goût, ni de l'ouïe.

Le globe oculaire se porte en haut et légèrement en dedans.

D. R. complète.

Observation XV (personnelle).

Paralysie périphérique du facial à droite

T..., 32 ans, homme d'équipe, éthylique, vient consulter le 11 avril 1913, parce qu'il a la bouche de travers, depuis une douzaine de jours.

Le 31 mars, vers 8 h. 1/2 du soir, en fumant sa pipe, le malade s'était aperçu qu'il ne pouvait cracher comme auparavant ; déjà au repas du soir avait eu une certaine difficulté pour manger, et l'après-midi avait éprouvé dans la joue droite une sensation bizarre comme des fourmillements.

A l'interrogatoire, nie toute syphilis, mais avoue un léger éthylisme, et une certaine impressionnabilité.

Examen objectif du 11 avril 1913.

Le phénomène de Charles Bell se produit en haut et en dehors.

Les autres signes cardinaux de la paralysie périphérique du facial sont très nets.

Pas de modification des sensations gustatives et olfactives.

Pas de modifications des autres organes.

L'électrodiagnostic pratiqué le 25 avril nous montre une D. R. partielle.

Observation XIX (personnelle).

Paralysie faciale périphérique droite

R... Angelo, 44 ans, tailleur de pierres, vient consulter le 6 juin 1913. La veille, dans le courant de l'après-midi, se trouvant mal à l'aise (légers vertiges, bourdonnements d'oreille) s'était couché ; il se réveille à 5 heures et s'aperçoit qu'il cause difficilement.

Examen objectif du 6 juin. — Rides effacées à droite, fente buccale abaissée à droite, langue légèrement déviée à gauche, fente palpébrale plus grande du côté paralysé. Signe de Négro.

Phénomène de Ch. Bell en haut et en dehors.

La déviation du globe oculaire se fait de même en haut et en dehors si on applique la pulpe du doigt sur la cornée.

Pas de modification de la sensibilité.

A l'interrogatoire, on relève dans ses antécédents qu'il a été traité pour syphilis en 1898 ; avait alors des ulcérations gommeuses sur l'abdomen, sur la cuisse et la jambe gauche. Les cicatrices sont encore très nettes.

Revient consulter le 25 juin. Une otite moyenne à droite s'étant déclarée, et le malade causant encore plus difficilement, nous l'envoyons dans le service d'oto-rhino-laryngologie pour y être admis.

L'électrodiagnostic est pratiqué ce jour-là.

Le nerf présente au point de vue quantitatif, une abolition de l'excitabilité faradique et galvanique.

Le muscle présente :

A au point de vue quantitatif : 1° une abolition de l'excitabilité faradique ; 2° une hypo-excitabilité galvanique ;

B au point de vue qualitatif : une secousse lente. Donc D.R. complète.

Observation (Fumarola).

Paralysie périphérique du facial gauche à la suite d'une otite avec contracture secondaire (forme grave)

M... Claudio, 55 ans, cordonnier, grand buveur de vin, nie toute syphilis. En septembre 1906 il fut atteint d'otite gauche purulente dont il fut opéré. Après l'opération, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus fermer l'œil gauche et que la bouche était déviée vers la droite.

L'examen objectif du 20 avril 1907, donne :

A gauche, écartement palpébral plus grand qu'à droite, léger ectropion paralytique. Dans la tentative de fermer les yeux, les paupières à gauche se rapprochent seulement au tiers, tandis que le globe oculaire correspondant se retourne en haut et en dehors ; l'autre globe oculaire se retourne simultanément en haut et en dedans, mais de façon plus limitée.

Le facial inférieur du même côté est complètement paralysé.

Les mouvements du voile du palais sont normaux.

Le goût et l'odorat sont peu développés à gauche.

A gauche aussi l'ouïe est abolie.

Le reste de l'examen neurologique est négatif.

Examen électrique : Diminution de l'excitabilité faradique et galvanique dans le nerf facial gauche.

Diminution de l'excitabilité faradique dans les muscles innervés par lui.

Légère augmentation de l'excitabilité galvanique dans les mêmes muscles, spécialement dans le frontal et dans les zygomati-

ques, avec inversion de la formule normale de contraction dans le triangulaire du menton et dans les zygomatiques, et avec formule normale, mais contractions paresseuses dans l'orbiculaire des paupières et dans le frontal.

Observation (Fumarola),

Paralysie périphérique du facial d'origine traumatique ; forme grave. Signe de Charles Bell en haut. Encéphale, 1908.

B... Anna, 20 ans, chaisière.

En novembre 1906, elle se tire dans un but de suicide, un coup de revolver derrière l'oreille droite. Il s'ensuivit une paralysie totale inférieure du même côté.

L'examen objectif du 20 décembre suivant présente :

A droite : plis frontaux complètement aplanis, œil largement ouvert ; léger ectropion paralytique ; épiphora ; dans la tentative de fermer les yeux et le regard étant tenu horizontal, on voit du côté malade que le globe accomplit un mouvement de rotation directement en haut tandis que les paupières correspondantes restent presque immobiles.

Du côté sain, le globe oculaire se retourne en haut simultanément, mais avec un déplacement moins ample.

Le facial inférieur, à droite est complètement paralysé, les mouvements du voile du palais sont normaux.

Le goût est bien conservé des deux côtés.

L'odorat est légèrement diminué à droite.

L'ouïe est diminuée à droite avec paracousie.

Le reste de l'examen est négatif.

Examen électrique. Abolition de l'excitabilité faradique et

galvanique dans le nerf facial, à droite : abolition de l'excitabilité faradique dans tous les muscles innervés par ce nerf.

Diminution de l'excitabilité galvanique dans les mêmes muscles avec inversion de la formule normale de contraction.

Observation (Fumarola).

Paralysie périphérique du facial droit d'origine rhumatismale (forme légère).

G... Andréa, 35 ans, employé de tramway, buveur modéré de vin, nie toute syphilis.

Le 6 mai 1907, il ressentit une douleur derrière l'oreille droite et cinq jours après, il s'aperçut que sa bouche était tirée d'un côté et que l'œil droit pleurait.

L'examen objectif du 14 du même mois donne :

A droite : rides frontales disparues ; sourcil légèrement abaisse, œil largement ouvert. Dans la tentative d'occlusion des paupières, celles-ci, à droite, se rapprochent seulement d'un tiers et le globe oculaire correspondant reste complètement immobile.

Le facial inférieur du même côté est complètement paralysé.

Les mouvements du voile du palais sont normaux.

Le reste de l'examen neurologique est négatif.

Examen électrique. Légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique dans le nerf facial droit ; parmi les muscles innervés par lui, on rencontre seulement dans les zygomatiques et dans le triangulaire du menton, une légère diminution de l'excitabilité tant faradique que galvanique.

Observation (Fumarola).

Paralysie périphérique du facial droit d'origine syphilitique (forme légère).

C... Maria, 50 ans. Pas d'abus de vin, un avortement.

Le matin du 23 novembre 1907 en s'éveillant elle s'aperçut que sa bouche était tirée vers la gauche et que la salive coulait de l'angle buccal droit; il lui était impossible de fermer complètement l'œil droit. Elle ressentait en outre une douleur en correspondance avec le sourcil droit, s'irradiant dans toute la moitié de la tête du même côté et une douleur spontanée derrière l'oreille droite avec paracousie.

L'examen objectif du 29 du même mois donne :

A droite : plis frontaux moins accentués qu'à gauche ; paupière supérieure plus étroite que la gauche; ouverture palpébrale plus grande qu'à gauche, épiphora. Dans la tentative de fermer les yeux les paupières restent presque immobiles à droite, tandis que le globe oculaire correspondant se retourna *directement en dedans*; le globe oculaire gauche se retourne en même temps légèrement en dehors, le facial inférieur du même côté est complètement paralysé.

Les mouvements du voile du palais sont normaux.

L'odorat est aboli à droite, l'ouïe est légèrement diminuée a droite avec paracousie.

La compression de la VII et de la 2e et 3e branche du V à droite est douloureuse en correspondance avec les points d'émergence des nerfs.

La sensibilité est abolie sur toute la moitié droite de la face.

Le reste de l'examen neurologique est négatif.

L'examen électrique fait relever seulement une très légère diminution de l'excitabilité galvanique dans le nerf facial de droite et dans le muscle frontal innervé par lui.

Observation (Fumarola).

Paralysie périphérique du facial droit par suite de tumeur de la parotide (forme grave). Signe de Ch. Bell en haut et en dedans

M... Francesco, 40 ans, manœuvre, buveur modéré, nie toute syphilis.

En janvier 1907, il remarque une petite tuméfaction située derrière l'oreille droite.

Cette tuméfaction alla ensuite en augmentant toujours de volume jusqu'à présenter en février 1908 la taille d'une grosse pomme. Il ne sait préciser à quelle époque remonte la paralysie totale du facial droit qui s'offre à l'examen le 15 février 1908.

Outre la tuméfaction ci-dessus notée à superficie irrégulière et bossuée, très dure au toucher, ulcérée en quelques points, on constate les autres données objectives suivantes :

Ouverture palpébrale droite plus grande que la gauche, léger ectropion paralytique à droite. Dans la tentative de fermer les yeux on voit le globe droit accomplir un grand mouvement en haut et en dedans tandis que les paupières correspondantes restent en même temps en haut et en dehors mais avec un déplacement moins accentué.

Le facial inférieur du même côté est complètement paralysé. Les mouvements du voile du palais sont normaux.

L'odorat est presque aboli à droite ; l'ouïe est un peu diminué à droite.

Le reste de l'examen neurologique est négatif.

Examen électrique. — R. D. complète dans le nerf facial droit et dans les muscles innervés par lui.

Observation (de Parhon et Minea).

Service du Dr Turbure. Hôpital de Pantélimon

Une femme de 72 ans entre pour une lésion épithéliale assez circonscrite et placée précisément sur le trajet des fibres du facial supérieur.

Cette lésion avait déterminé certainement par solution de continuité des fibres de cette branche une paralysie limitée des muscles frontal, sourcilier et orbiculaire palpébral du côté droit.

La tumeur datait de deux ans environ.

La région pédonculo-protubérantielle qui contient les noyaux oculo-moteurs ainsi que celui du facial fut débitée en coupes sériées.

Pas de lésions de l'amas cellulaire qui semble appartenir à la 3e ou 4e paire et qui occupe la dépression creusée dans le faisceau longitudinal postérieur (Giannelli).

Mais dans le noyau de la 7e paire, 2 ordres de lésions, les unes comme les autres indiscutables.

Les premières consistent dans l'atrophie des cellules du premier groupe dorsal ou noyau commun; les cellules sont extrêmement réduites, leur volume n'étant plus que le 1 6, ou même moindre encore que celui des cellules ou reste du noyau. Certaines d'entre elles ne sont plus représentées que par une petite tache de lipochrome jaune dans laquelle on ne peut reconnaître aucune trace de noyau.

Ajoutons que le contour de ces cellules est arrondi et que leur noyau est en général excentrique, de telle sorte qu'on peut affirmer sans hésitation que toutes ces cellules atrophiées ont passé par la phase de réaction à distance et qu'à la suite de la lésion périphérique qui entretenait la solution de continuité des fibres du facial supérieur, la réparation de ces cellules a été impossible, ce qui a déterminé leur atrophie. Ce groupe est représenté sur presque toute la hauteur du noyau et à cause des altérations décrites il présente un contraste frappant avec le reste du noyau.

Observation A (de Castex de Nantes)

(*Journal de Rennes*, 1908.)

M. P..., mécanicien de tramway à vapeur, est atteint le 10 mars 1908 d'une paralysie faciale droite pour laquelle il vient consulter le 16 mars.

Il présente à ce moment les signes cliniques d'une paralysie faciale funiculaire à frigore à forme plutôt légère.

Faible déviation du côté gauche de la figure.

Déformation caractéristique de l'ouverture buccale.

Impossibilité de siffler.

Quand il ferme les paupières, la paupière supérieure à droite s'abaisse péniblement, et la distance interpalpébrale ne peut être inférieure à 2 millimètres.

Phénomène de Bell des plus nets.

L'électro-diagnostic confirme l'examen clinique :

L'excitabilité faradique du nerf facial, des muscles orbiculaires des paupières et orbiculaire des lèvres est conservée avec presque la même valeur à droite qu'à gauche.

L'excitabilité galvanique fournit des résultats immériques sensiblement égaux pour les deux côtés et les secousses musculaires ont conservé leur caractère normal de rapidité.

La paralysie faciale semble donc être de forme très légère.

L'évolution de la maladie a prouvé qu'il a pu être considéré comme guéri le 10 avril et il reprend son service le 13 avril.

Le traitement institué a été la faradisation rythmée des muscles paralysés pendant environ huit minutes pour toute la partie droite de la figure, intensité suffisante pour produire de légères contractions.

Observation B (de Castet)

M. G..., employé de manufacture.

Ressent, le 17 mars 1908 au soir, une gêne dans la mastication, une raideur de la joue droite et une certaine difficulté à fumer sa pipe.

Le 12 au matin, il constate une déviation de la bouche qui augmente progressivement dans la journée.

Le 18 mars, ennuyé de son état qui lui paraît stationnaire, il vient consulter.

Il présente à ce moment tous les signes d'une paralysie faciale droite comme calquée sur celle de l'observation précédente mais un peu plus accentuée. Lorsque le malade ferme au maximum les paupières, la distance interpalpébrale ne descend pas au-dessous de 6 millimètres.

Phénomène de Bell absolument net.

L'électrodiagnostic donne les résultats suivants :

Excitabilité faradique du nerf facial de l'orbiculaire des paupières et de l'orbiculaire des lèvres un peu diminuée à droite;

excitabilité galvanique, ayant les mêmes caractères au point de vue quantitatif et qualitatif à droite et à gauche, pour les muscles, un peu diminuée à droite pour le nerf facial.

La rapidité de secousse ou de contraction des muscles à droite est sensiblement normale : il s'agit donc d'une paralysie à forme très légère.

Traitement identique à celui de l'observation précédente.

La paralysie faciale s'améliore très rapidement.

Le 27 mars, les paupières se ferment également bien des deux côtés avec la même rapidité dans les clignements répétés rapidement et consécutivement.

La guérison peut donc être considérée comme complète et le traitement est arrêté.

La déviation du globe oculaire ou phénomène de Bell se fait comme chez une personne normale d'une manière non visible pour l'observateur, mais en soulevant légèrement la paupière on voit que cette déviation s'opère exactement comme à l'époque où la paralysie de l'orbiculaire la mettait en évidence.

PATHOGÉNIE

Les théories proposées par les différents auteurs sur la pathogénie du phénomène de Bell sont assez nombreuses. Nous ne citerons que les principales, et nous verrons jusqu'à quel point elles peuvent être applicables aux multiples variétés du phénomène décrit.

Théorie musculaire de Charles Bell. — Charles Bell, qui considère comme purement physiologique le mouvement involontaire de rotation du globe oculaire en haut et en dehors quand le malade cherche à fermer les yeux, l'attribue au muscle petit oblique dont l'action coïncide avec le relâchement du muscle élevateur de la paupière supérieure. Il remplirait trois fonctions importantes :

1° Le nettoyage de la surface antérieure de la cornée pour assurer la vision nette et claire ;

2° Faciliter la sortie des larmes des points lacrynaux ;

3° Protéger l'œil des actions extérieures.

Ce mouvement sert encore à préserver de la trop vive lumière.

Von Graefe a rapporté, à l'appui de cette théorie, un

exemple tout à fait typique. Il s'agissait d'une jeune femme qui ne remuait les globes oculaires dans aucune direction et chez laquelle la déviation des yeux vers le haut était un phénomène actif.

Dès que le sujet baissait les paupières supérieures ou clignait, le bulbe se tournait promptement vers le haut.

Dans le même sens Campos soutient que le phénomène est purement physiologique comme l'avait encore soutenu avant lui M. Michel.

Mais ces observations ne nous donnent que l'application du mouvement de rotation en haut et en dehors du globe ; elles sont insuffisantes à expliquer les autres espèces de mouvements.

Théorie de Bernhardt (*associations fonctionnelles*). — D'après Bernhardt, il existe chez l'homme un mécanisme par lequel la même impulsion volitive qui ferme l'œil se propage en même temps dans quelques muscles du globe oculaire (petit oblique et rarement droit supérieur). En d'autres termes, il admet l'existence d'une association fonctionnelle, entre la III^e^ et la VII^e^ paire des nerfs craniens, association dont la signification apparaît spécialement évidente dans les cas de lagophtalmie paralytique. Mais encore ici, nous pouvons renouveler l'objection que nous avons faite à Bell, et nous demander pourquoi cette association se manifeste, tantôt sur certains muscles oculaires, tantôt sur d'autres.

Théorie de Bordier et Frenkel. (*Diffusion par voisinage*). — Bordier et Frenkel interprètent le mécanisme de la manière suivante : l'impulsion volontaire ne pouvant traverser le facial parce qu'il est paralysé, se re-

porte au contraire sur le petit oblique. Ils partent des expériences de Mendel qui, comme on le sait, cherche à expliquer ces faits anatomiquement. Il supprime à de jeunes cobayes et à des lapins, les paupières d'un seul côté. Cinq ou six mois après cette ablation, le noyau du facial était intact, tandis que le noyau de l'oculo-moteur commun du même côté et plus spécialement de la partie inférieure était atrophié de telle façon que le nombre des cellules était réduit au 1/8 environ. D'où il conclut que là réside le noyau du facial supérieur. Et comme suivant quelques-uns, le noyau du petit oblique est situé dans le groupe latéral postérieur des noyaux de l'oculo-moteur commun, il serait le plus voisin du noyau de l'orbiculaire des paupières. Ainsi s'explique, selon Bordier et Frenkel, la possibilité de la diffusion par voisinage de l'impulsion volitive du facial supérieur sur le petit oblique.

On peut faire pourtant plus d'une objection à cette doctrine.

Même en concevant la possibilité d'appliquer à l'homme les résultats des expériences que Mendel pratiqua sur les animaux, il faudrait que le globe oculaire n'accomplît aucun autre mouvement que la rotation en haut et en dehors engendrée par le petit oblique. Mais ce globe, peut au contraire exécuter plusieurs autres mouvements sous l'action des muscles dont les noyaux doivent nécessairement se trouver plus éloignés du noyau de l'oculo-moteur commun que celui du petit oblique.

D'autre part, il ne paraît pas légitime de parler de

décharge, de l'impulsion volitive sur les muscles oculaires en s'appuyant sur la conductibilité manquante du facial paralysé quand le même mouvement de rotation en haut et en dehors s'observe dans des cas purement physiologiques où cette décharge ne peut être invoquée, le facial fonctionnant normalement.

Théories diverses. — Kölliker à l'aide de ses recherches, établit que le faisceau longitudinal n'envoie pas de fibres au VII ; par conséquent l'hypothèse de Mendel resterait sans fondement ; bien plus Schwabe, Bach et Marinesco ne purent la confirmer.

Schwabe qui lui aussi expérimenta sur les lapins, ne put trouver l'origine du facial (branche oculaire).

Bach trouva intact le noyau de l'oculo-moteur commun, soit en coupant le facial, soit en enlevant les paupières.

Marinesco coupa chez des chiens les branches nerveuses qui vont au muscle frontal, à l'orbiculaire des paupières ; il laissa vivre les animaux quinze à vingt jours et trouva ensuite le noyau de l'oculo-moteur absolument intact.

Les recherches de Van Gehuchten sur les lapins, de MM. Parhon et Papinian chez une femme (cas de tumeur cancéreuse), de M. Kotelewski sur les chats et les chiens ne concordent pas avec l'affirmation de Mendel.

MM. Marinesco, Van Gehuchten et Kotelewski, dans le noyau endopontique de la VII[e] paire, ont pu distinguer 4 colonnes cellulaires dont la postérieure représente le noyau d'origine du facial dit supérieur.

La preuve inverse de l'opinion soutenue par Mendel

aurait été obtenue par M. Obersteiner qui, par l'extirpation de l'oculo-moteur commun aurait vu la dégénérescence d'une grande partie du noyau de la III[e] pendant que l'extrémité postérieure de ce noyau restait intacte.

On a rapporté aussi des cas cliniques pour confirmer ce qui avait été vu par Mendel. De la même manière Taylor observa une faiblesse de l'orbiculaire consécutivement à une paralysie de l'oculo-moteur commun. On peut en dire autant des cas de MM. Fraystein et Kempner.

M. Négro admet une véritable union entre la VII[e] et la III[e] de telle façon qu'une stimulation volontaire peut passer de l'un à l'autre et inversement.

Dans le cas publié par M. Pardo de paralysie faciale qui existait depuis vingt-six ans, on aurait constaté bilatéralement la parfaite intégrité de l'entière colonne du noyau principal de la IV[e] paire jusqu'à l'extrémité dystale du noyau de la III[e] soit du groupe cellulaire, soit de la couronne de fibres qui, dorsalement, limite le noyau. Les altérations cellulaires concernaient le noyau homolatéral de la VII[e] et une partie du noyau du côté opposé.

M. Michel qui eut 3 cas semblables ne peut confirmer l'assertion de Négro ; il fait intervenir les rapports d'association centrale que peuvent avoir les deux nerfs (facial et oculo-moteur commun) dans le cerveau.

Les défenseurs les plus obstinés de l'hypothèse de Mendel ne s'appuient que sur des épreuves indirectes (on ne peut appliquer d'un animal à l'autre les conclusions des résultats obtenus seulement chez l'un d'eux).

L'observation rapportée par Giannelli réalise chez l'homme l'expérience de Mendel. L'examen, chez une femme, des centres nerveux appartenant au muscle frontal, au muscle orbiculaire des paupières et au muscle élévateur du sourcil du côté droit fit constater des deux côtés l'état normal des noyaux III, VI et VII paires, y compris le noyau accessoire de Pacetti et la formation cellulaire diffuse de Böttiger. Au contraire, il existait une atrophie bien marquée du noyau placé dans une excavation dorsale du faisceau longitudinal postérieur au niveau de la région pédonculaire dans le côté droit, et on trouva très atrophiées les fibres qui en émanaient et qui semblaient se jeter dans le faisceau longitudinal.

Théorie de Nagel (*réflexe causé par la stimulation mécanique de la cornée*). — Dans ces derniers temps M. Nagel a soutenu que le phénomène de Bell pouvait être attribué à un réflexe causé par la stimulation mécanique produite sur la cornée par la pression de la paupière supérieure qui s'abaisse. Mais il a aussi observé qu'en fermant lentement les paupières le phénomène ne se produit pas tandis qu'il est manifeste quand on ferme les paupières avec force. En outre, le phénomène est plus intense quand l'œil est comprimé par un bandage occlusif ; en effet, à peine le bandage enlevé, il était douloureux de fixer un objet, pendant la période d'occlusion, l'œil étant resté dans la position de Charles Bell.

Théorie de Polimanti (*due à la fatigue des muscles de l'œil*). — Pour Polimanti, cette douleur résul-

terait bien plus de la lassitude des muscles oculaires qui participent à la production du phénomène, que de la sensation douloureuse que pourrait donner la cornée comprimée contre la paroi supérieure de la cavité orbitaire. En effet, selon Nagel, à peine eut-on cocaïnisé la cornée de l'œil occlus, le patient put regarder en ligne directe avec l'œil qui était resté libre sans éprouver aucune douleur. D'après cet auteur, une observation faite sur un cas de paralysie double du facial déciderait de la question de savoir si le phénomène de Charles Bell doit être attribué à un réflexe ou s'il dérive des centres nerveux supérieurs.

Théorie de Bonnier (*irritation ampullaire*). — Pour Bonnier, la vraie cause de la rotation du globe dans les cas de paralysies périphériques du facial devrait se rechercher dans une irritation de l'appareil ampullaire des canaux semi-circulaires de l'oreille interne. Mais la théorie auriculaire de Bonnier est inacceptable parce qu'il y a une grande quantité de cas dans lesquels manque un trouble quelconque, si minime soit-il, à la charge de l'ouïe. Pour cela il faut ajouter que le mouvement de rotation en haut du globe oculaire, peut être, comme l'a fait remarquer Bell, l'expression d'un fait purement physiologique (dans le sommeil léger ou troublé) ou d'un processus pathologique exclusivement localisé aux paupières, indépendant de toute irritation de l'appareil ampullaire.

Théorie de Campos (*c'est un phénomène physiologique*). — Campos a mis en avant une autre doctrine en argumentant de l'expérience suivante ; il convient de

citer textuellement ses paroles : « Faites fixer à un su-
« jet sain un de vos doigts, situé à la hauteur de ses
« yeux, à la distance d'un mètre, et dites-lui de fermer ses
« paupières en même temps que vous vous y opposerez
« en soulevant la paupière supérieure que vous main-
« tiendrez à l'aide du pouce de l'autre main contre l'ar-
« cade orbitaire. Vous verrez alors lorsque le sujet es-
« saiera de fermer son œil, son globe oculaire se porter
« presque toujours en haut et en dehors. Ici pourtant
« il n'y a pas de paralysie et le facial peut très bien
« conduire les impulsions centrales, mais en vertu de
« l'obstacle opposé par votre doigt, l'impulsion devra
« s'exagérer et, cette impulsion se transmettant au
« globe oculaire, le portera manifestement en haut et en
« dehors. Cette expérience, très facile à vérifier, démon-
« tre évidemment ce qui se passe dans la paralysie fa-
« ciale, et que l'influx nerveux, au lieu d'abandonner
« les voies normales pour se décharger sur une voie
« voisine, la parcourt au contraire avec une très grande
« intensité et rend ses effets plus évidents. »

Il s'agit donc pour Campos, d'un fait purement physiologique qui devient plus manifeste par le fait d'une impulsion nerveuse plus considérable, se proportionne à l'intensité de l'impulsion et de la paralysie. Mais cette théorie est pour le moins incomplète. En effet, si l'hypothèse de l'exagération de l'impulsion volitive est applicable à ces cas où, le facial étant paralysé, le globe oculaire du même côté accomplit son plus grand déplacement en haut et en dehors, elle n'est plus applicable aux autres cas dans lesquels la paralysie faciale

est accentuée avec R. D. complète. On observe ou la rotation directement en haut de la cornée, ou la rotation en haut et en dedans, ou celle directement en dedans, ou même la fixité du globe.

Aucune des théories ci-dessus exposées ne réussissant à donner une explication exacte des multiples façons dont se comporte le globe oculaire pendant la tentative d'occlusion des paupières dans les paralysies périphériques du facial, nous avons cherché à en formuler une autre qui, à l'instar de celle de Fumarola, puisse s'appliquer à chacune de ces différentes variétés.

Qu'il nous soit permis de rappeler que la rotation en haut et la fixité du globe telles qu'on les observe dans les paralysies périphériques du facial ne sont pas des mouvements nouveaux mais identiques à ceux qu'accomplit l'individu sain quand il ferme les paupières énergiquement. Or, d'après nos observations, nous voyons que la rotation en haut et en dehors est la plus fréquente ; viennent ensuite d'abord, la rotation directement en haut, puis celle en haut et en dedans, puis encore la fixité du globe et enfin la rotation en bas et en dedans.

Eh bien, dans les paralysies périphériques du facial la même gradation se répète absolument :

Est plus fréquente la rotation en haut et en dehors ;

Sont moins fréquentes les autres variétés et cela dans l'ordre décroissant qu'elles suivent chez les individus sains ; cela indique :

x) Que le signe de Charles Bell n'est pas un signe nouveaux de la paralysie périphérique du facial, mais

un phénomène purement normal déjà existant chez les individus sains.

ẽ) Que ce signe, dans les cas de lagophtalmie paralytique, devient plus manifeste par le fait de l'occlusion incomplète des paupières, et l'est d'autant plus que l'effort du patient pour fermer les yeux est plus grand.

Avec Fumarola, nous dirons encore que dans le plus grand nombre des cas, on a une accentuation du mouvement initial de la rotation du globe toutes les fois que l'on commande aux malades de fermer les paupières aussi fort que possible. Toutefois nous ferons une réserve en ce qui concerne la rotation directement en dedans et la rotation directement en dehors, variétés rarissimes (deux exemples seulement dans la littérature et un cas personnel).

Quelques auteurs ont prétendu tirer du signe de Charles Bell un critérium pour le pronostic de la paralysie faciale. *Bordier el Frenkel* ont affirmé que la rotation en haut et en dehors du globle oculaire pendant la tentative d'occlusion des paupières dans le cas de lagophtalmie, coïncide constamment avec la *réaction dégénérative complète* et que son absence, au contraire, se rencontre dans les cas où cette réaction est partielle ou manque complètement. Si donc, concluent ces auteurs, la contraction de l'orbiculaire s'accomplit avec déviation de l'œil en haut et en dehors, la paralysie doit être regardée comme grave. Mais si la contraction de l'orbiculaire peut s'effectuer sans aucune déviation de l'œil, il s'agira d'une paralysie bénigne qui guérira facilement. Les mêmes idées sont soutenues par Campos.

D'après *Bernhardt,* confirmant ce qui déjà avait été soutenu par Charles Bell, et s'opposant aux auteurs précédents, le phénomènede Bell n'est pas une chose nouvelle comme le croyaient ceux-ci. Ce phénomène, dit-il, se voit plus manifestement du côté où siège la paralysie du VII, puisque la fermeture complète des paupières est impossible. Naturellement, ce phénomène est confus dans les paralysie faciales d'origine centrale, puisque dans ces cas les branches orbiculo-frontales sont presque entièrement prises. Au contraire, il est manifeste dans les cas de paralysies périphériques du facial, que celles-ci soient graves ou légères.

Castex, de Nantes, dans deux observations, que nous avons citées, ne lui donne *aucune valeur pronostique.*

Polimanti le considère comme *un mouvement inconscient, d'ordre central,* puisqu'il détend les facultés visuelles.

Fumarola démontre que dans les cas graves, comme dans les cas de moyenne gravité ou simplement légers, *on peut indifféremment observer* au moins dans les premiers temps de la paralysie, *toutes les diverses façons de se comporter des globes oculaires.* Si, dans les cas anciens de paralysie périphérique du facial le globe oculaire tend à accompagner invariablement dans les tentatives d'occlusion des paupières le mouvement de rotation en haut et en dehors, c'est exclusivement dû au fait que ce globe, avec le temps, finit par se rapprocher du type physiologique le plus commun qui est précisément celui de rotation en haut et en dehors.

Pour *Nimier*, l'élévation de l'œil *est fonction de l'effort d'occlusion palpébrale*, tout comme dans le ptosis, la paupière ne pouvant être relevée, la cornée s'abaisse vers la fente palpébrale : « En cas de chute de la pau-« pière (le releveur étant paralysé, le malade peut dé-« gager la cornée de derrière le voile palpébral en « renversant la tête en arrière ; or en cas de relève-« ment de la paupière (l'orbiculaire étant paralysé), « par flexion de la tête en avant, il lui est loisible de « masquer la cornée... sans ces deux mouvements as-« sociés, abaissement volontaire de la paupière supé-« rieure et élévation synergique de l'œil, l'intensité de « cette dernière est en raison inverse du degré de res-« tauration fonctionnelle de l'orbiculaire. »

Comme il ne nous a pas été donné de vérifier ce phénomène chez un même individu *avant* et *pendant* la paralysie, nous ne pouvons affirmer que le signe de Bell et ses modalités restent identiques ou soient modifiées. Mais nous pouvons, par analogie, dire, que *si ce phénomène existe sous plusieurs formes chez les sujets normaux, pourquoi n'en serait-il pas ainsi chez les sujets atteints de paralysie faciale ?*,..

La déviation du globe oculaire, si apparente soit-elle, quelque direction qu'elle affecte, ne peut constituer un signe pathognomonique de la gravité de la paralysie faciale périphérique.

Tout pronostic fondé, dans les cas récents de paralysie faciale, uniquement sur ce phénomène, peut être complètement trompeur. Car avec la réapparition de l'excitation faradique ou galvanique, coïncide également

un retour graduel de la fonction de l'orbiculaire correspondant.

On comprend alors combien il devient difficile d'apprécier de minimes différences de l'amplitude du mouvement du globe une fois que les paupières d'abord demi-ouvertes parviennent à se rapprocher complètement ou presque.

Quant aux malades chez lesquels le *restitutio ad integrum* ne pouvait s'obtenir, nous avons observé que la déviation du globe était variable et que l'une ou l'autre des modalités n'était pas l'apanage des formes graves.

PROCÉDÉS D'EXPLORATION

Ne pouvant nous baser sur le signe de Bell pour affirmer la gravité d'une paralysie faciale périphérique, nous aurons recours à un sérieux examen d'électro-diagnostic par lequel toute hésitation disparaîtra.

Constate-t-on la réaction de dégénérescence ou des traces de D. R., la paralysie faciale centrale est éliminée : il s'agit d'une paralysie faciale périphérique. Si l'on ne trouve pas la D. R., il s'agit d'une paralysie d'origine centrale ou d'une paralysie faciale périphérique bénigne. Au point de vue de la gravité et du pronostic on peut diviser en trois grandes classes les paralysies faciales périphériques. Disons à ce propos que l'électro-diagnostic est le seul moyen d'être renseigné sur l'époque probable de la guérison.

1° *La paralysie est sans D. R.*

La forme qui ne comporte pas de D. R. et pas de modifications de l'excitabilité faradique est une forme *très légère.* Le pronostic est très favorable. La guérison se produit en deux ou trois semaines.

2° *La paralysie s'accompagne de D. R. partielle*

Lorsque la D. R. partielle se montre et qu'un examen pratiqué au bout de quinze jours après le début de la maladie montre la secousse lente accompagnée de modifications qualitatives et quantitatives, le pronostic est moins bon.

3° *La paralysie s'accompagne de D.R. complète*

On constate dans la paralysie faciale avec D. R. complète l'abolition de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf facial. Les muscles sont inexcitables au courant faradique : par contre l'excitabilité galvanique est augmentée et l'on constate avec la secousse lente soit l'ordre normal des secousses, soit la réaction d'Erb. Le pronostic est extrêmement grave ; souvent dix à douze mois de traitement sont nécessaires pour voir réapparaître la contractilité volontaire. Parfois au bout de dix mois la contractilité volontaire n'est pas encore revenue ; dans ce cas la guérison est très aléatoire.

Lorsque la guérison ne doit pas survenir, on voit peu à peu s'installer l'hypo-excitabilité galvanique, qui s'aggrave de jour en jour, pour aboutir à l'inexcitabilité absolue. La terminaison de la maladie est alors l'atrophie d'une moitié de la face ou plus fréquemment de la *contracture secondaire permanente.*

Tandis que la contracture est extrêmement rare quand la paralysie faciale est d'origine centrale, *elle est fré-*

quente lorsqu'il s'agit de paralysie périphérique. C'est une complication redoutable qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit et qu'il faut savoir dépister.

Duchêne a parfaitement étudié et décrit les contractures secondaires ; nous lui emprunterons la description des signes qui permettent de prévoir l'apparition des contractures.

La contracture est prochaine :

1° Lorsqu'on voit survenir un spasme dans un des muscles paralysés de la face, sous l'influence de son excitation artificielle (faradisation à intermittences rapides ou frictions sur la muqueuse buccale).

2° Lorsqu'un des muscles paralysé privé de sa contractilité électrique recouvre rapidement sa tonicité et dans un ordre différent de l'ordre normal.

Pour Duchêne l'ordre normal de retour des muscles à la tonicité est le suivant :

Le buccinateur, le grand zygomatique, le petit zygomatique, l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure.

Le triangulaire des lèvres.

Le releveur de la houppe du menton.

L'orbiculaire des lèvres.

Le frontal et sourcillier.

Le triangulaire du nez et le dilatateur de l'aile du nez.

Ces détails ont une importance réelle, dit-il encore, car si un de ces muscles paralysés de la face reprend plus rapidement que d'ordinaire sa tonicité (dans le premier septénaire), et surtout quand ce muscle retrouve cette propriété pour ainsi dire avant son tour ; ce phéno-

mène heureux en apparence est le commencement d'une contracture qui ne tarde pas à accentuer les traits plus qu'à l'état normal, puis à s'aggraver progressivement.

A ces signes de contracture prochaine on peut encore ajouter cette remarque faite par Huet : lorsqu'on commande au malade de fermer énergiquement les yeux on voit la commissure labiale et l'aile du nez attirées invinciblement en haut et en dehors. Il y a production de mouvements associés.

On a souvent accusé l'électricité de déterminer des contractures. Cette accusation n'est valable que pour les traitements mal faits et par des électrisations pratiquées avec des courants faradiques de tension.

Mais dans toute paralysie faciale grave, la contracture peut survenir malgré toutes les précautions qu'on aura prises pour l'éviter : c'est une complication naturelle dont il faudra toujours prévenir la famille du malade avant le début du traitement.

Tableau synoptique des résultats d'un examen d'électrodiagnostic

1er Cas — *Le nerf et le muscle présentent*

- au point de vue quantitatif
  1. Hyperexcitabilité faradique et galvanique.
  ou
  2. Hypoexcitabilité faradique et galvanique.
- au point de vue qualit.
  Aucune modification : la secousse reste brusque, rapide comme l'éclair.

→ Pas de R. D.

2e Cas — *Le nerf présente* au point de vue quantitatif : Hypoexcitabilité galvanique et faradique.

Le muscle présente

- au point de vue quantitatif
  1. Hypoexcitabilité faradique.
  2. Hyper ou hypoexcitabilité galvanique.
- au point de vue qualitatif
  1. Secousse lente.
  2. Inversion de la formule : PF > NF.
     Egalité polaire : PF = NF.
     Formule normale : NF > PF.
  3. Migration du point moteur.

→ R. D. partielle

3e Cas — *Le nerf présente* au point de vue quantitatif : Abolition de l'excitabilité faradique et galvanique.

Le muscle présente

- au point de vue quantitatif
  1. Abolition de l'excitabilité faradique.
  2. Hyper ou hypoexcitabilité galvanique.
- au point de vue qualitatif
  1. Secousse lente.
  2. Inversion de la formule : PF > NF.
     Egalité polaire : PF = NF.
     Formule normale : NF > PF.
  3. Réaction longitudinale.

→ R. D. complète

4e Cas — *Le nerf présente* au point de vue quantitatif : abolition de l'excitabilité faradique et galvanique.

Le muscle présente

- au point de vue quantitatif et qualitatif
  1. Abolition de l'excitabilité galvanique. (au point moteur)
  2. Abolition de l'excitabilité faradique. (au point moteur)
  3. Abolition de l'excitabilité tendineuse.

→ R. D. complète
→ D. anatomique complète

TRAITEMENT.

Le traitement électrique ne doit pas être commencé immédiatement après le début de la maladie. On attend une quinzaine de jours tout en pratiquant des examens d'électrodiagnostic. Lorsqu'on est fixé sur la gravité de la paralysie périphérique faciale, on procède à l'application du courant continu, puis des courants rythmés. Pendant le premier mois on fera des applications quotidiennes ou trois fois par semaine. Au bout d'un mois on suspendra une dizaine de jours et on continuera ainsi en alternant avec des périodes de repos jusqu'à la guérison complète ou jusqu'à ce qu'une amélioration très notable se soit produite.

Pour favoriser le retour des mouvements volontaires on engagera le malade à faire chaque jour des exercices de rééducation motrice. Il s'exercera à fermer les yeux, à serrer les lèvres, à siffler, etc. On pourra considérer comme guéri un malade qui sifflera correctement.

Qu'il s'agisse de paralysie faciale *a frigore* ou de

paralysie névritique, otitique ou traumatique, on peut toujours espérer la guérison. Malheureusement elle ne se produit pas toujours et reste souvent incomplète surtout lorsqu'on constate la D. R. complète.

Si l'on veut obtenir un résultat aussi rapide et aussi complet que possible il ne faut pas se borner à l'électrisation seule. Il est nécessaire en même temps de faire disparaître le facteur étiologique qui a une grande importance dans le déterminisme de la paralysie faciale : surmenage, syphilis, tuberculose, diabète, insuffisance thyroïdienne, basedowisme, albuminurie, rage (Parhon de Bucarest) et d'employer pour cela une thérapeutique appropriée. Il ne suffit pas d'avoir toujours en vue le nerf seul, mais aussi le terrain sur lequel évolue la paralysie.

La régénérescence du nerf est grandement influencée par le terrain. MM. Morinesco et Minea ont montré récemment que la thyroïdectomie constitue une entrave à la régénérescence nerveuse et Walter est arrivé à la même conclusion. La glande thyroïde semble agir comme stimulant des phénomènes régénérateurs en général et on pourra peut-être l'employer pour stimuler la régénérescence nerveuse avec le même succès que lorsqu'elle a été administrée pour activer la régénérescence des tissus osseux et des globules sanguins.

Si au bout de plusieurs mois les traitements électrique et médical ne se sont point montrés efficaces dans les cas de lagophtalmie, il faut alors rétrécir chirurgicalement la fente palpébrale à l'aide d'une blépharorraphie partielle de la partie externe et interne de la fente

palpébrale. On évite ainsi les complications que provoque l'ouverture permenente des paupières : larmoiement, érosions et ulcérations cornéennes, ectropion de la paupière inférieure.

CONCLUSIONS

A. — Le signe de Charles Bell est un phénomène physiologique, que l'on constate chez l'individu sain et que l'on découvre facilement en usant de l'artifice que nous avons exposé précédemment.

Il se présente sous 3 modalités différentes ; à savoir :

1° La déviation en haut, seule décrite par Charles Bell et que nous pouvons subdiviser en déviation en haut et en dehors ; en haut directement ; en haut et en dedans.

2° La déviation en bas subdivisée elle aussi : en bas et en dedans ; en bas directement ; en bas et en dehors.

3° La déviation en dedans directement.

Les modalités les plus fréquentes sont la modalité en haut et en dehors, et la modalité en haut (signe de Charles Bell).

B. — On a voulu attribuer à ce signe une valeur pronostique.

D'après nos recherches *il n'a aucune valeur à ce point de vue, même dans les cas récents de paralysie faciale périphérique.*

C. — L'*électro-diagnostic* est le seul moyen qne nous ayons de nous renseigner à ce sujet et, par l'absence ou la présence de *la réaction de dégénérescence* nous pourrons affirmer de la gravité d'une paralysie faciale périphérique.

Vu : le Président de la thèse
DEBOVE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer:
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Allen Starr. — Organic nervous diseases.

Audan. — Traitement électrique de la paralysie faciale. *Dauphiné médical*, Grenoble, 1912, 51, 56.

Bach. — Zur Lehre von der Augenmuskellalumingen ùnd den Stœrungen der Pupillenbewegùng graefes. *Archiv. für Ophth.*

Bell (Charles). — Essays on the anatomy and philosophy of expression, 1824.

— 1° On the motion of the Eye, in illustration of the uses of the muscles and nerves of the orbit. Philos. transact. of Roy. *Soc. of London* (Read. March. 1823).

— 2° Second Part of the Paper on the nerves of the orbit. Philos. transact. of Roy. *Soc. of London* (Read June. 1823).

Bernhardt et Mann. — (*Berl. Klin. Woch*, 1898, n° 48 Kritische Betrachtungen über die neuesten Versuche Zùr Heilùng Veralter, als nicht heilbar betrachteter facialislähmungen. (*Neurol. Centralbl.*, Leipzig, 1910, 1100, 1118).

Blondian. — 2 cas de par. fac. et de l'acoustique, par traumatisme. *Presse oto. lar. belge*, Bruxelles 1910.

Bonnier. — *Revue neurologique*, 1895.

— — 1898.

— — 1911.

Bonnier. — Troubles oculo-moteurs dans la paralysie faciale périphérique.

— *Gazette hebd.*, 14 nov. 1897.

— *Archiv. de Neurol*, nov. 1898.

Bordier et Frenkel. — *Presse médicale*, 1897.

— *Presse médicale*, 1899.

— *Semaine médicale*, 1897.

Brady (E.-F.). — Facial paralysis (proso-plegia). Bells palsy. *Clin. Reporter*, Saint-Louis, 1909.

Campos (du Caire). — Remarques sur le signe de Piltz Westphall et le signe de Bell. *Revue neurol.*, 1911.

— Interprétation d'un phén. récemment décrit.

— *Presse médicale*, 1898.

Castex (de Nantes). — *Société médicale de l'Ouest*, 1908.

Castro (Aloysis di). — Sur le signe de Négro. *Rev. neurol.*, 1913.

Charcot, Bouchard, Brissaud. — Traité de Médecine.

Chiadini (M.). — *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1907.

Croner (P.). — Die älteste Fazialislæhmùng der Weltliteratùr. *Deutsche med. Wchnoter.* Leipz. u. Berl., 1910.

Davidson. — *Wien. Klin. Woche*, 1907.

Debombourg et Laffont. — Un cas de paralysie faciale périférique chez un syphilitique traité par le 606. *Soc. de méd. milit. franç. Bull.*, Paris, 1912.

Duval (Mathias) et Gley. — Traité de Physiologie.

Ebstein. — Ueber einen Tall Von Fazialislehmùng. *Deutsche med. Wchnschr.*, Leipz. und. Berl. 1910.

Fumarola. — 1er congrès italien de neurologie, Naples, 1900. *Revista di patologia nervosa e mentale*, 1908.

Gehuchten (Van). — Anatomie du syst. nerv. de l'homme, 3e édit. Louvain.

— Recherches de l'origine réelle des nerfs craniens. *Journal de neurol.*, 1898.

Gowers. — Manual delle Mallattie del Sistema nervoso, 1895.

Harmann (de Cambridge). — Origine du nerf facial. *Review of neurology and Psychiatry.*

Hudovernig. — Différenciation des paralysies faciales centrales et périphériques. Son fondement anatomique, *Neurol. cbtt.*, 1908, n° 12.

Huet et Lejourne. — Paralysies périphériques faciales récidivantes. S. n. p. 7-3-07,

Jendrassik (E.). — Causes of. rheumatic facial paralysys.

Kölliker. — Handbuche d. Gewebellehre des Munschen, 1896.

Kœster (G.). — Ist das sogenante Bell'Sche Phänomen ein für die Lähmung des nervus Facialis pathognomonischer Symptom ? *Munch. med. Wochenschve..*, 1898.

Kotelewski. — Zur Lehre von Kern des oberen Facialis. Expérimentale Unter Suchungen. — Warschau, 1901 refere dans le neurologische *Centralblatt*, 1902.

Lannois. — P. f. double syphilitique. *Lyon Méd.*, 1912.

Lesueur. — Diagn. du siège de la lésion de paralysie périphérique du facial. *Thèse Paris*, 1907.

Leube. — diognostica différenziale delle malattie interne, vol. II.

Louste. — Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique syphilitique secondaire névritique. *Annales des mal. vénér.*, mars 1907.

Luzenberger (di A.). — Nuovi metodi per avere una guérizione rapidissima della paralisi facciale reumatica ana foresi salicilica e alta fréquenza. *Ann. di elett. med.*, nap. 1912.

Michel. — Krankheiten der Lider. Graefe Sœmich Handbuch d. Angenheilkunde.

— *Ueber das Bell'sche Phænomen Beitrage.* Physiol., 1899.

Miraillié. — Paralysie faciale périphérique et paralysie faciale centrale. *Gazette médic. de Nantes*, 1910.

Morax. — Précis d'Ophtalmologie (1907).

Negro (C.). — Pathologia e clinica del Systema nervoso. Torino, 1912.

— *R. accad. di med. Torino*, 1895.

— *R. accad. di med. Torino*, 1897.

Nimier H. et A. Nimier. — Notes sur quelques manifestations de la paralysie périphérique du facial. *Revue de méd.*, 1912.

Nogier. — Electrothérapie, 1909.

Oppenheim. — Traité des maladies nerveuses, *R. Brux.*, 1913.

Parhon et Papinian. — Contribution à l'étude des localisations dans le noyau du facial. *Roumanie médicale*, 1900.

— Indagini intorno alle localizzioni nel nuclo del faciale nell'nomo. *Revista di pathologica nervosa e mentale*, 1904.

Parhon et Madejde. — Sur l'origine du facial supérieur. *Revista stuntelor médicale*, 1906.

— Sur l'importance des troubles de la nutrition générale dans la détermination de la paralysie faciale. *R. N.* 1913.

— Origine du facial supérieur chez l'homme. *Presse méd.*, 1907

— Sur les localisations dans les noyaux du facial chez l'homme. *Revista di pathologia nervosa e mentale*, 1905.

Polimanti (et auteurs cités par). — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1907. Obersteiner. Taylor, Fraystein und, Kempner, Pardo, Michel, Siemerling und Bædeker. Panegrossi, Gianelli, Nogel, Wilbrand.

Poulard. — Lagophtalmie paralytique. Pratique de neurologie. P. Marie.

Steiffer. — Déviation de l'œil en dedans et en bas, dans une paralysie périphérique du facial. *Soc. berlin. de psych.*

Sicard (J.-A.). — Paralysie du facial par résection intrapétreuse du nerf facial, régénération nerveuse spontanée considérations pathogéniques et thérapeutiques. *Rev. Neur.*, 1913.

Stcherback (Alex.). — Les mouvements pendul. bi et monoculaires accompagnés de la fermeture volontaire des yeux. Contribution à l'étude des centres nerveux oculo-moteurs. *Progrès Médical*, 1908.

Variot et bonniot. — Paralysie du facial chez une fillette à la suite d'une chute sur le séant. *Bull. Soc. Pédiatr.* Paris, 1912.

Voisin. — Paralysie du facial grave d'origine ourlienne. *Bull. Soc. de pédiatrie de Paris*, 1909.

Wecker (de). — Traité complet d'Ophtalmologie.

Wilbrand u. Sænger. — 1880, die neurologie des Auges.

Zabriski. — Remarques sur le noyau du facial, neurographs, 1907.

Ziemssen. — Patologia e terapia spéciale medic., vol III.

Zimmern et Delherm. — Traitement des névrites et des névralgies par l'électricité. Congrès français de physiothérapie, 1908.

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN